

WAŻNIEJSZE CHOROBY GRZYBOWE WYSTĘPUJĄCE NA DRZEWACH I KRZEWACH W OGRODZIE BOTANICZNYM W ŁODZI

Main fungal diseases occurring in trees and shrubs in the Botanical Garden in Łódź

Jacek LESISZ

Ogród Botaniczny, ul. Krzemieniecka 36/38, 94-303 Łódź

STRESZCZENIE

Omówiono etiologię, objawy i zwalczanie chorób grzybowych, występujących na drzewach i krzewach w Ogrodzie Botanicznym w sezonie wegetacyjnym 2005.

Do chorób tych należy zaliczyć: mączniaka prawdziwego (*Microsphaera* spp.), plamistość zgorzelową (*Discula quercina*, *Apiognomonia errabunda*), smołową plamistość klonu (*Rhytisma acerinum*), parcha (*Venturia* spp.), rdzę gruszy i jałowca (*Gymnosporangium cornutum*), fytoftorozę (*Phytophthora* spp.), osutkę świerka (*Lophodermium piceae*), zamieranie wierzchołków pędów sosny (*Sphaeropsis sapinea*), jesienną osutkę sosny (*Cycloneusoma minus*, *Lophodermium pinastri*, *Slerophoma pythiophyla*).

WSTĘP

Ogród Botaniczny w Łodzi zlokalizowany jest w zachodniej części miasta, na terenie dzielnicy Polesie. W sąsiedztwie ogrodu położony jest duży kompleks zieleni, Park im. J. Piłsudskiego oraz Ogród Zoologiczny. Powierzchnia Ogrodu wynosi 67 ha, a wysokość nad poziomem morza od 183 m w północno-zachodniej części, do 194 m w południowo-wschodniej części. Mikroklimat Ogrodu jest typowy dla całego Nizy Środkowoeuropejskiego, z niewielkimi odchyleniami, wynikającymi z położenia miasta na styku dwóch mezoregionów (Wzniesień Łódzkich i Wysoczyzny Łaskiej), należących do odrębnych makroregionów (Kurzac 1996). W ciągu ostatnich lat obserwuje się wzrost porażenia roślin przez czynniki chorobotwórcze, które do niedawna występowały

w znacznie mniejszym nasileniu. Na ten stan złożyły się niekorzystne czynniki abiotyczne (głównie stały niedobór wody, zasolenie gleby, wczesne jesienne i późne wiosenne przymrozki, okresy cieplej pogody w styczniu, lutym, po których następuje znaczny spadek temperatury powietrza) oraz czynniki biotyczne (uszkodzenia powodowane przez owady, będące wektorami wielu chorób, wirusy, wiroidy, organizmy mykoplazmatyczne, riketsjopodobne i spiroplazmy, bakterie, grzyby, pasożytnicze rośliny nasienne, nicienie) (Kochman i Węgorek 1997).

Obserwacje roślin prowadzono w latach 2003–2005 na terenie Ogrodu Botanicznego w Łodzi. Lustracji poddawano rośliny będące w różnym wieku, czterokrotnie podczas każdego sezonu wegetacyjnego. Oceniano ogólną kondycję roślin, oraz stan zdrowotny. W artykule scharakteryzowano choroby występujące najczęściej i stanowiące największe zagrożenie dla kolekcji roślinnych.

OMÓWIENIE CHORÓB

1. Mączniak prawdziwy

Grzyby wywołujące tę chorobę należą do podgromady – *Ascomycotina* (workowce), klasy – *Pyrenomycetes* (jadrzaki), rzędu – *Erysiphales* (mączniaki prawdziwe). Spośród innych patogenów wyróżniają się rodzajem powodowanych objawów, sposobem pasożytowania, cyklem rozwojowym, budową owocników oraz worków, zarodnikowaniem konidialnym, epidemiologią oraz reakcją na fungicydy. Typową oznaką etiologiczną, świadczącą, że mamy do czynienia z mączniakiem prawdziwym jest biały, mączysty nalot, pokrywający zielone organy

roślin (Fot. 1). Tworzą go skupienia bezbarwnych strzępek grzybni i zarodników konidialnych. Zarodniki konidialne to oidia – krótkie jednokomórkowe łańcuchy. W stadium workowym wytwarzają owocniki kleistotecja. Są one kuliste, zamknięte, o ciemnej ścianie zbudowanej z jednej warstwy komórek, nadającej mu ciemnobrunatną lub czarną barwę. W owocniku znajduje się jeden lub kilka worków. Liczba worków w kleistotecjum oraz budowa przyczepki decyduje o klasyfikacji do poszczególnych rodzajów grzybów z rzędu *Erysiphales*. Mączniaki prawdziwe są pasożytami obligatoryjnymi, czyli mogą rozwijać się tylko na żywych organizmach. Grzyb przytwierdzony jest do powierzchni organów roślin przyciskami. Z przycisków wyrastają strzępki infekcyjne, mające właściwości przerastania kutyki i zewnętrznej ściany komórek skórki. Do wnętrza komórek skórki wrastają ssawki, poprzez które grzyb pobiera substancje potrzebne mu do życia. Istnieją również inne mączniaki, których grzybnia wrasta poprzez aparaty szparkowe do przestworów międzykomórkowych i ssawki pobierają

substancje z komórek miękiszu. W największym nasileniu występuje mączniak prawdziwy dębu, wywołany przez grzyb *Microsphaera alphitoides*. Został zawleczony do Europy z Ameryki Północnej; poraża szczególnie *Quercus robur*, mniej *Q. sessiliflora*, *Q. pubescens*, *Q. cerris*, a w jeszcze mniejszym stopniu dęby amerykańskie: *Q. borealis*, *Q. coccinea*, *Q. palustris*. Mączniak dębu zimuje w postaci grzybni lub otoczni (jeśli je wytworzy), w pobliżu pączków. Następuje wówczas zakażenie pierwotne. Zaraz potem grzyb wytwarza konidia, które są przenoszone z prądami powietrza na zdrowe liście i powodują zakażenia wtórne. Kielkując zarodniki wytwarzają strzępki kielkowe, rozwijające się w grzybnię powietrzną (Mańka 1998, Orlikowski i Wojdyła 2003). Z innych mączniaków występujących na drzewach i krzewach, stwierdza się na dębach – *Microsphaera hypophylla*, na berberysie – *M. berberidis* (Fot. 2), (Łabanowski i in. 2000 a), na klonach – *Uncinula talasnei*, na wierzbach – *U. adunca*, na jesionach, leszczynie, buku, grabie i olszy – *Phyllactinia fraxini*. Zwykle na



Fot. 1. Pęd dębu porażony przez mączniaka prawdziwego (*Microsphaera alphitoides*) (fot. M. Jakubowski)

Fig. 1. *Microsphaera alphitoides*: diseased changes on the branch of *Quercus robur* (photo by M. Jakubowski)



Fot. 2. Pęd berberysu porażony przez mączniaka prawdziwego (*Microsphaera berberidis*) (fot. M. Jakubowski)

Fig. 2. *Microsphaera berberidis*: diseased changes on the shoot of *Berberis thunbergii* (photo by M. Jakubowski)

początku lipca, zależnie od pogody, porażane są wiciokrzewy przez *Microsphaera caprifoliacearum* oraz *M. loniceae*. U powojników pierwsze objawy mają charakter delikatnego, białawego nalotu na wierzchołkach blaszek liściowych, a następnie przy optymalnych warunkach pogodowych (zmienna wilgotność powietrza, temperatura około 20°C) grzybnia pokrywa całe blaszki i ogonki liściowe, a także młode pędy. Konsekwencją opanowania roślin powojnika przez mączniaka jest zahamowanie wzrostu i rozwoju oraz zmniejszona odporność na mróz (Łabanowski i in. 2000 b). Na berberysie, wiciokrzewie i powojniku mączniak prawdziwy zwalczany jest chemicznie. Przeprowadzane są zazwyczaj 3 opryskiwania, co 10 dni preparatem Discus 500 WG i Amistar 250 SC. Dęby, buki i klony, ze względu na wielkość drzew, nie są chronione chemicznie.

2. Plamistość zgorzelowa (Antraknoza)

Stadium doskonałe należy do podgromady – Ascomycotina (workowce), klasy – Pyrenomycetes (jądrzaki), rzędu – Sphaeriales (kuliste)

nosi nazwę *Apiognomonina errabunda*. Stadium konidialne to *Discula quercina* (Coelomycetes, Melanoconiales). Grzyb ten poraża liście, ogonki liściowe, a także pędy drzew z rodzajów: *Platanus* sp. (Fot. 3), *Fagus* sp., *Quercus* sp., *Tilia* sp., *Acer* sp., *Fraxinus* sp., *Magnolia* sp. i wielu innych. Występuje w Europie i Ameryce Północnej. Pierwsze objawy pojawiają się wiosną na młodych liściach. Są to mało wyraźne, zielono-żółte plamy, które z upływem czasu zmieniają barwę na brunatną, po spodniej stronie liście pozostają jednak jaśniej zabarwione. Antraknoza na platanie występuje bardzo często i ma charakter brunatnej plamistości wokół nerwów. Natomiast na liściach ligustru, pojawiają się białopopielate plamy, a następnie w miejscach zakażenia pęka kora, odsłaniając drewno i tworzą się zrakowacenia. Na liściach lipy nekrotyczne plamy są ciemno obwódkowane. Grzyb infekuje również ogonki liściowe, które przybierają ciemne zabarwienie na całym obwodzie. Może zdarzyć się również tak, że opadają całkiem zielone liście, w przypadku porażenia nasad ogonków liściowych. Konidia przenoszone są przez krople deszczu lub owady i dokonują zakażeń wtórnych. Infekcji pierwotnych dokonują dwukomórkowe zarodniki workowe. Rozwojowi choroby sprzyja chłodna i wilgotna pogoda szczególnie w kwietniu i maju (Mańka 1998, Orlikowski i Wojdyła 2003). Ochrona chemiczna prowadzona jest w przypadku tej choroby tylko na małych, niedawno



Fot. 3. Liść platana z objawami plamistości zgorzelowej (*Discula quercina*, *Apiognomonina veneta*) (fot. M. Jakubowski)

Fig. 3. Diseased changes on the leaf of *Platanus xhispanica* (imperfect stage of *Discula* sp., perfect state *Apiognomonina veneta*) (photo by M. Jakubowski)

posadzonych roślinach. Są to opryskiwania w ciągu sezonu wegetacyjnego 3–4 krotnie środkami Topsin M 500 SC, Sarfun 500 SC, Sportak Alpha 380 EC, Score 250 EC.

3. Smołowata plamistość klonu

Sprawca *Rhytisma acerinum* należy do podgromady *Ascomycotina* (workowce), klasy *Discomycetes* (miseczniki), rzędu *Phacidiales*. Stadium konidialne to *Melasmia acerina* (*Coelomycetes*, *Sphaeropsidales*). Choroba występuje na obszarze klimatu umiarkowanego i jest groźna ze względu na obniżanie wartości dekoracyjnej drzew, znaczne ograniczanie powierzchni asymilacyjnej i rozwoju rocznych przyrostów. W czerwcu lub lipcu na górnej stronie liści pojawiają się blade plamy, które powiększają się i żółkną. Z biegiem czasu formują się czarne punkty, które zlewają się ze sobą, tworząc jednolitą, smolistoczną plamę z żółtą obwódką, osiągającą średnicę około 1–1,5 cm (Fot. 4). W obrębie plamy formują się piknidia i cała powierzchnia ulega pofałdowaniu. Plamy stanowią twory sklerotyczne patogena, gdzie tworzą się i dojrzewają w lecie piknidia, stanowiące formę konidialną *Melasmia acerina* (*Coelomycetes*, *Sphaeropsidales*). Apotecja tworzą się w sezonie wegetacyjnym, dojrzewają w sklerocjach po opadnięciu liści i przezimowaniu. Wiosną, kiedy następuje pękanie pączków klonów, zarodniki workowe są gotowe do infekcji młodych liści. W workach znajduje się po 8 jednokomórkowych, bezbarwnych, nitkowatych, ostro zakończonych na końcach zarodników



Fot. 4. Liście klonu z objawami smołowatej plamistości klonu (*Rhytisma acerinum*) (fot. M. Jakubowski)
Fig. 4. *Rhytisma acerinum*: diseased changes on the leaves of *Acer platanoides* (photo by M. Jakubowski)

workowych (Mańka 1998, Orlikowski i Wojdyła 2003). Aby łatwiej przytwierdzić się do liści, zarodniki pokryte są warstwą śluzu. Müller (1912) stwierdził, że istnieją rasy fizjologiczne grzyba *Rhytisma acerinum* w obrębie gatunku: *R. acerinum* f. sp. *platanoides* na *Acer platanoides* i *R. acerinum* f. sp. *campestris* na *Acer campestre* oraz inne gatunki *R. pseudoplatani* i *R. punctatum* na *Acer pseudoplatanus* i *Acer tataricum*. Ochrona chemiczna na klonach nie jest prowadzona ze względu na rozmiary drzew i ilości zużywanych środków.

4. Rdza gruszy i jałowca

Rdza gruszy i jałowca jest rdzą niepełnocyklową, brak jest stadium II (uredo). Chorobę gruszy i jarząbu powodują stadia 0 i I patogena, jałowca stadium III. Sprawcą choroby jest grzyb *Gymnosporangium cornutum*, należący do podgromady *Basidiomycotina* (podstawczaki), klasy *Basidiomycetes* (podstawkowe), rzędu *Uredinales* (rdzawnikowce). Wiosną i latem na liściach gruszy i jarząbu pojawiają się na górnej stronie żółte, a następnie czerwone plamy z czarnymi piknidiami w środku. Na dolnej stronie plamy mają charakter szorstkich tworów, o żółtobrunatnej lub brunatnej barwie (Fot. 5). Silnie porażone liście brunatnieją i opadają, łodygi skracają się. Ecja otwierają się w formie kraty, a wydostające się z nich ecjospory zakażają jałowce. Na jałowcu rdza występuje na pniach i gałęziach w postaci nabrzmień. W kwietniu i maju, w ciągu kilku dni z nabrzmień wyrastają brunatne, później brunatno-



Fot. 5. Liście jarząbu z objawami rdzy (*Gymnosporangium cornutum*) (fot. M. Jakubowski)
Fig. 5. *Gymnosporangium cornutum*: diseased changes on the leaves (photo by M. Jakubowski)

żółte, galaretowate twory w kształcie języków o długości 1,5 cm. W tkance korowej ma miejsce nadmierny rozwój elementów miękiszowych, a grzybnia wypełnia przestrzenie międzykomórkowe. Grzyb z kory przenika do drewna, gdzie zaburza rozwój pierścieni przyrostu rocznego. Zimująca w zgrubieniu grzybnia wytwarza corocznie telia aż w końcu zamiera razem z położoną wyżej partią pędu. Telia powstają po zlepianiu się pęczniejących w wilgotnych warunkach dwukomórkowych teliospor. Teliospory mogą kiełkować w nietypowe podstawki, na których tworzą się sporidia, infekujące liście gruszy i jarzębu. Zwalczanie rdzy na gruszy i jarzębie nie jest prowadzone, natomiast na jałowcach zwalczana jest chemicznie (Mańka 1998, Orlikowski i Wojdyła 2003).

5. Parch

Choroba występuje na całym obszarze strefy o klimacie umiarkowanym. Powodują ją grzyby z rzędu *Pleosporales* (pleosporowce), klasy *Loculoascomycetes* (komoroworkowce), podgromady *Ascomycotina* (workowce). Grzyby porażają głównie liście i owoce. Pierwsze objawy mogą pojawić się na liściach od końca kwietnia do czerwca, w postaci oliwkowych, stopniowo ciemniejących plam, o średnicy od kilku milimetrów do około 1 cm, o wyraźnej granicy pomiędzy tkanką zdrową, a chorą. Plamy występują po obu stronach liścia. Na młodych liściach mogą się zlewać w duże skupienia a na owocach są wyraźniejsze i ciemniejsze (Fot. 6). Grzyb może powodować zamieranie



Fot. 6. Liście i owoce z objawami parcha (*Venturia inaequalis*) (fot. M. Jakubowski)

Fig. 6. *Venturia inaequalis*: diseased changes on the leaves and fruits (photo by M. Jakubowski)

wierzchołków młodych, niezdrewniałych pędów. *Venturia inaequalis* wytwarza stadium workowe, żyjące jako sporofit i stadium konidialne *Spilocea pomi* będące pasożytem, należące do klasy *Hyphomycetes* – strzępczaki. Na jednym trzonku tworzy się kolejno kilka zarodników, które są jednokomórkowe, wydłużone, elipsoidalne, zwężone u góry, barwy oliwkowo-brunatnej. Pseudotecja stadium workowego, tworzą się w opadłych, obumarłych liściach. Parch jabłoni w rocznym cyklu rozwojowym występuje, jak to już wcześniej napisano, w dwóch formach: saprofitycznej i pasożytniczej. Saprofityczna wytwarza otocznie już jesienią na opadłych liściach, które wiosną dojrzewają i podczas opadów wyrzucają zarodniki, unoszone z prądami powietrza. Zarodniki kiełkują na zwilżonych liściach, zakażają je i dają początek fazie pasożytniczej. Dla infekcji duże znaczenie ma zależność między czasem zwilżenia liści, a temperaturą. Zależność tą ujęto w tzw. tabeli Millsa np.: w temperaturze 14°C liczba godzin zwilżenia liści niezbędna dla infekcji w stopniu średnim musi wynosić 14 (Borecki 1996, Orlikowski i Wojdyła 2003). Aby ograniczyć występowanie choroby na ozdobnych jabłoniach, przeprowadzane są zabiegi chemiczne według zaleceń dla ochrony sadów, co umożliwia utrzymanie drzew w dość dobrym stanie fitosanitarnym.

6. Fytoftoroza

Choroba ta występuje na kilkuset gatunkach roślin, ale najczęściej na różanecznikach (Fot. 7). Powodowana jest przez *Phytophthora cinnamomi*, *P. cactorum*, *P. citricola*, *P. citrophthora*, *P. palmivora*, *P. cryptogea*. Z wymienionych gatunków *P. cinnamomi* jest najbardziej rozpowszechnionym gatunkiem, zarówno pod względem geograficznym jak i pod względem roślin, które infekuje. Rodzaj *Phytophthora* należy do podgromady *Mastigomycotina* (biczynkowate), klasy *Oomycetes* (łęgniowce), rzędu *Peronosporales* (wroślikowce). Objawy chorobowe mają postać zgnilizny korzeni i podstawy pędu. Już po kilkunastu godzinach od infekcji, w temperaturze 20–24°C tworzą się na korzeniach jasnobrażowe, szybko ciemniejące, lekko zagłębione plamy. Liście jaśnieją, zwisają, skręcając się wzdłuż nerwu głównego, pojawia się charakterystyczne zbrązowienie od ogonka liściowego w kształcie litery „V” do wierzchoł-



Fot. 7. Fytoftoroz różanecznika (*Phytophthora sp.*), zmiany chorobowe (fot. M. Jakubowski)

Fig. 7. *Phytophthora sp.*: diseased changes on rhododendron (photo by M. Jakubowski)

ka. Grzyb rozprzestrzenia się wraz z materiałem roślinnym pobranym z zainfekowanych roślin oraz z zakażoną ziemią i wodą. Wysoka temperatura i wilgotność sprzyjają rozwojowi choroby, natomiast w temperaturze poniżej 10°C fytoftoroz rozwija się wolno nawet przez kilkanaście miesięcy. Gdy porażone organy zamierają, patogen przerasta na powierzchnię tkanek tworząc zarodniki przetrwalnikowe – chlamydospory albo oospory. Mogą one przetrwać w podłożu lub na resztkach roślin nawet kilka lat (Łabanowski i in. 2001). Fytoftoroz zwalczana jest w ogrodzie za pomocą środków chemicznych: Amistar 250 SC, Previcur 607 SL, Aliette 80 WP, Gwarant 500 SC, aplikowanych w formie kilkukrotnego podlewania roślin.

7. Osutka świerka

Choroba wywoływana jest przez grzyby *Lophodermium macrosporum* w świerczynach górskich i *Lophodermium piceae* w świerczynach niżowych, należące do podgromady Zygomycotina (sprzężniowce), klasy Discomycetes (miseczniki), rzędu Phacidiales, formy konidialne *Hypodermina hartigii* klasa Coelomycetes, rząd Sphaeropsidales oraz *Hypodermina abietis* klasa Coelomycetes, rząd Sphaeropsidales. Drugi z grzybów mający znaczenie w warunkach Polski niżowej, poraża najczęściej świerki pospolite (*Picea abies*), świerki sitkajskie (*P. sitchensis*), świerki białe (*P. glauca*), daglezję zieloną (*Pseudotsuga menziesii*), jodły (*Abies spp.*) i cisy (*Taxus spp.*).

Grzyb powoduje żółknięcie, następnie brunatnienie i zamieranie igieł (Fot. 8). Martwe igły opadają, na nich rozwijają się wydłużone, czarne apotecja. Rozwojowi choroby sprzyja utrzymująca się od kilku lat susza. W warunkach dostatecznej wilgotności, na opadłych igłach rozwijają się grzyby *Sphaeridium candidulum*, klasa Hyphomycetes, rząd Moniliales, rozkładające szybko opadłe igły i ograniczając rozwój apotecjów (Mańka 1998, Łabanowski i in. 2001). Chorobę można ograniczyć skutecznie opryskując drzewa 3–4 krotnie, co 10 dni preparatami np.: Domark 100 EC, Sarfun 500 SC, Topsin M 500 SC.

8. Zamieranie wierzchołków pędów sosny

Chorobę wywołuje grzyb *Sphaeropsis sapinea* należący do klasy Coelomycetes, rzędu Sphaeropsidales (kulnicowate). Patogen poraża różne gatunki sosny tj: żółtą (*Pinus ponderosa*), pospolitą (*Pinus silvestris*), czarną (*Pinus nigra*), czasami jodły (*Abies spp.*), świerki (*Picea spp.*) modrzew europejski (*Larix decidua*) oraz daglezję zieloną (*Pseudotsuga menziesii*). Gatunek może sporadycznie wystąpić w szkółkach ale najczęściej poraża 10–40 letnie drzewa. Pierwsze objawy chorobowe uwidaczniają się już po 3–4 dniach od wnikięcia patogena. Optymalna temperatura do rozwoju to około 28°C. Chorują tegoroczne pąki i pędy, a w miejscu infekcji pojawiają się brązowoczerwone plamy z kropłą żywicy na powierzchni. Igle na chorych pędach zmieniają barwę na zielono-żółtą, słomkową, pędy przestają ro-



Fot. 8. Osutka świerka (*Lophodermium piceae*) (fot. M. Jakubowski)

Fig. 8. *Lophodermium piceae* (photo by M. Jakubowski)

snąć, deformują się i zamierają. Na martwej korze u podstawy igieł, a czasami także na krótkopędach, szyszkach i kwiatostanach męskich pojawiają się piknidia, które mają mniej lub bardziej kulisty kształt. Grzyb zakaża przez niezdrewniałe pędy, nieuszkodzone tkanki, ale wykorzystuje także zranienia kory i uszkodzenia powodowane przez owady (Mańka 1998, Łabanowski i in. 2001) Zwalczanie chemiczne polega na 3-krotnym zastosowaniu, co 10 dni preparatów takich jak: Topsin M 500 SC, Sarfun 500 SC, Sportak Alpha 380 EC.

9. Jesienna osutka sosny

Chorobę wywołują grzyby *Cycloneusma minus* (Ascomycotina, Helotiales), *Lophodermium pinastri* (Accomycotina, Phacidiales), *Sclerophoma pythiophila* (Deuteromycotina, Sphaeropsidales). Patogen poraża igły zeszłoroczne lub starsze, co powoduje, że pozostaje tylko część pędu pokryta igłami tegorocznymi. Po dalszych zakażeniach w kolejnych latach pozostają długie partie pędów pozbawionych igieł. Z czasem igły, które pozostały ulegają przerzedzeniu i skróceniu, a pędy zamierają. Latem zakażone igły na zeszłorocznych przyrostach zaczynają przebarwiać się na żółto-zielono (Fot. 9), następnie zmieniają barwę na rdzawobrunatną i brunatną i opadają w październiku i listopadzie. Grzyb *C. minus* uważany jest za głównego sprawcę choroby, gdyż poraża igły kilkunastu gatunków sosny w Europie, Afryce, Australii i Ameryce Północnej. Stadium konidialne w naturze nie występuje.



Fot. 9. Jesienna osutka sosny (*Cycloneusma minus*) (fot. M. Jakubowski)

Fig. 9. *Cycloneusma minus* (photo by M. Jakubowski)

Zarodniki workowe wyrzucane są z miseczek przez podłużne szczeliny ujściowe po wyniesieniu miseczki nieznacznie ponad powierzchnię skórki, w warunkach wysokiej wilgotności. Występowaniu choroby sprzyja niedobór wody w podłożu, stres spowodowany zanieczyszczeniem powietrza, przede wszystkim SO₂, silne nasłonecznienie korony. Prowadzący badania nad jesienną osutką sosny wyizolowali z porażonych igieł kilka innych grzybów, które jeśli nie działają chorobotwórczo to na pewno przyspieszają procesy chorobowe. Są to: *Epicoccum purpurascens* (Deuteromycotina, Hyphomycetes), *Coniothyrium fuckelii* (Deuteromycotina, Sphaeropsidales) (Mańka 1998, Łabanowski i in. 2001) Zwalczanie choroby przeprowadzane jest w lipcu i sierpniu, 2–3 opryski co 10 dni preparatami: Topsin M 500 SC, Sportak Alpha 380 EC, Sarfun 500 SC, Score 250 EC.

SUMMARY

Etiology, symptoms and control of fungal diseases occurring on trees and shrubs in the Botanical Garden in a vegative period 2005 were described. The following diseases belong to this group: *Microspora* spp., *Discula quercina*, *Apiognomonina errabunda*, *Rhytisma acerinum*, *Venturia* spp., *Gymnosporangium cornutum*, *Phytophthora* spp., *Lophodermium piceae*, *Sphaeropsis sapinea*, *Cycloneusma minus*, *Lophodermium pinastri*, *Sclerophoma pythiophila*.

LITERATURA

- Borecki Z. 1996. Nauka o chorobach roślin. PWRiL, Warszawa.
- Kochman J., Węgorek W. 1997. Ochrona roślin. Praca zbiorowa, Wyd. Plantpress Sp. z o.o., Kraków.
- Kurzac T. 1996. Przyroda Ogrodu Botanicznego w Łodzi. Praca zbiorowa, Oficyna Wydawniczo-Reklamowa „Sagalara” Łódź.
- Łabanowski G., Orlikowski L., Soika G., Wojdyla A. 2000a. Ochrona ozdobnych krzewów liściastych. Wyd. Plantpress Sp. z o.o., Kraków.
- Łabanowski G., Orlikowski L., Soika G., Wojdyla A. 2000b. Ochrona ozdobnych pnączy. Wyd. Plantpress Sp. z o.o., Kraków.

- Łabanowski G., Orlikowski L., Soika G., Wojdyła A. 2001.** Ochrona drzew i krzewów iglastych. Wyd. Plantpress Sp. z o.o., Kraków.
- Łabanowski G., Orlikowski L., Soika G., Wojdyła A., Korbin M. 2001.** Ochrona roślin wrzosowatych. Wyd. Plantpress Sp. z o.o., Kraków.
- Mańka K. 1998.** Fitopatologia leśna. PWRiL, Warszawa.
- Müller K. 1912.** Über das biologische Verhalten von *Rhytisma acerinum* auf verschiedenen Ahornarten. Berichte d. Deutsch. Bot. Ges. 30.
- Orlikowski L., Wojdyła A. 2003.** Choroby ozdobnych drzew liściastych. Wyd. Plantpress Sp. z o.o., Kraków.